

---

# 多篇亮点文章告诉你如何减缓机体衰老？

作者：writer 来源：本站

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/670.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

近期和减缓机体衰老相关的亮点研究，分享给大家！

## 【1】Cell Metabol：科学家阐明控制机体衰老及年龄相关疾病的谜题

doi：10.1016/j.cmet.2018.04.011

近日，一项刊登在国际杂志Cell Metabolism上的研究报告中，来自斯德哥尔摩大学的科学家们通过研究阐明了细胞功能与控制机体衰老相关联的分子机制，同时研究人员还发现了细胞器之间交流的日益恶化或许是引发机体衰老的重要原因。

研究者Martin Ott教授表示，这项研究的目的在于寻找新方法来解决人类机体衰老的问题，从而实现长期减缓或治疗年龄相关疾病的发生，比如神经性疾病和痴呆症等。如今在人们普遍预期寿命增加的时代，我们的社会正面临着越来越大的挑战，即为众多老龄化人口提供福利和医疗保健服务等，因此研究人员就需要迫切研究来阐明在细胞水平下机体生理学老化的基本原则。

细胞器是类似于机体器官，对细胞非常重要的组分，每一种细胞器都承担着特殊的任务，此前研究人员通过研究发现，在老化细胞中，各种各样的细胞器能够一个接一个地停止发挥作用，但研究人员并不清楚引发这种问题的原因是什么？因为细胞中的细胞器能够有效协调来抵消对细胞中蛋白质的损伤，而它们的相互依赖关系对于机体衰老和健康都非常重要。

## 【2】终生规律运动或许是保持年轻、延缓衰老最简单的方法！

doi：10.1111/ace.12735 doi：10.1111/ace.12750

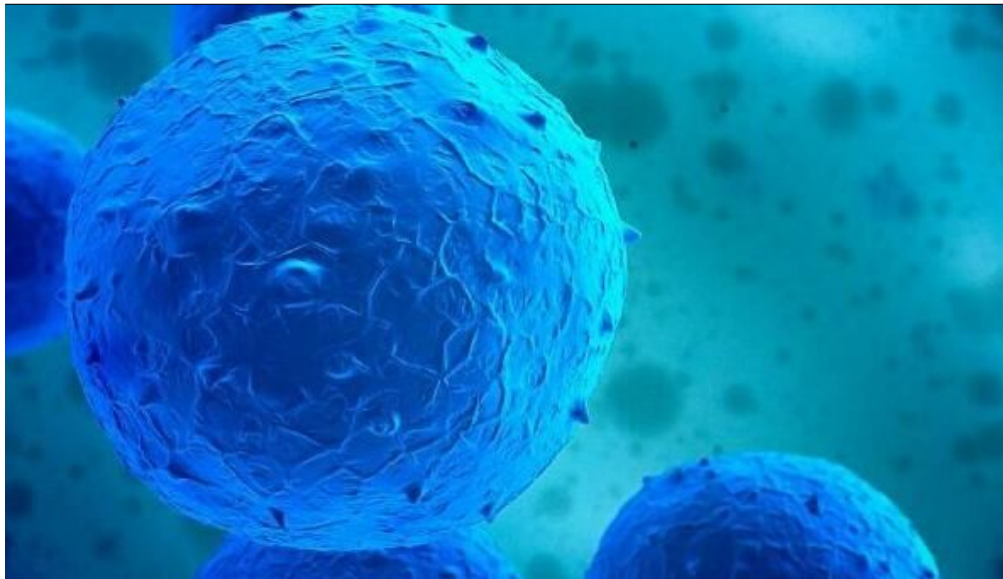
伯明翰大学和伦敦大学国王学院的科学家们发现保持活跃可以使人的身体保持年轻和健康。研究人员试图评估那些年轻时候经常运动的老年人的健康状况，以确定经常运动是否可以延缓衰老。

这项研究招募了125名骑行业余爱好者，年龄在55-79岁之间，84名男性、41名女性，其中男性可以在6.5小时内骑行100 km，女性可以在5.5小时内骑行60km。吸烟者、重度饮酒者以及具有高血压和其他健康疾病的人被排除在外。参与者在实验室进行了一系列测试，研究人员将他们的数据与一组不进行规律体育活动的成年人数据相比较。这个组包含75名57-80岁的健康成年人以及55名20-36岁的健康成年人。

研究发现那些规律锻炼的人的肌肉质量和强度不会降低，同时这些骑行爱好者的体脂和胆固醇水

---

平也不会随年龄增加，他们的睾酮水平仍然很高，这意味着他们也许可以避免男性不育。更令人惊讶的是，该研究发现运动不仅仅对肌肉有好处，这些骑行爱好者的免疫系统也比那些不运动的人功能更佳。



### 【3】JNeurosci：清除衰老神经元中的巨噬细胞或许可以延缓衰老

doi：10.1523/JNEUROSCI.3030-17.2018

根据一项最新发表在《JNeurosci》上的研究，免疫细胞也许通过促使神经元退化而导致了老年人衰弱和运动问题。在小鼠中，抑制这些免疫细胞生存必需的一种受体可以改善神经元结构、增强肌肉力量。

随着人们的寿命越来越长，减小衰老对生活质量的影晌变得越来越重要。而老年人体内连接大脑和脊髓的的神经元通常会发生退化，从而导致额外的手脚疼痛。

Rudolf Martini及其同事发现老年小鼠和人类神经髓鞘和轴突发生的年龄相关损伤很相似。和12、18个月大的老鼠相比，24个月的老鼠的骨神经中包含的巨噬细胞的数量是前者的三倍，巨噬细胞是体内一种负责吞噬损伤和衰老细胞的免疫细胞。

### 【4】Aging：基因或许在机体衰老过程中扮演着神秘的角色

doi：10.18632/aging.101413

我们对衰老都很熟悉，确切地说，阐明机体衰老的分子机制一直是科学家们研究的热点话题，不同物种的年龄都是不同的，而我们并不是完全理解其中的原因；大多数哺乳动物的基因数量都比较相近，其中很多都展现出了保守的功能，然而不同哺乳动物的寿命会存在几个数量级的差异，比如，小鼠和较小的动物的寿命就较短，而其它动物，比如裸鼯鼠、鲸鱼、大象和灵长类动物的年龄就相对较长。

这些物种机体基因组的差异是如何让它们的寿命更长的呢？随着数百种物种完整基因组的出现，

---

研究人员才能够开始根据不同物种基因组的差异来比较其寿命的差异。近日，一项刊登在国际杂志Aging上的研究报告中，来自明尼苏达大学的科学家们通过研究发现，控制基因表达的区域或许能够进化地包含更多的表观遗传开关，而其将会占到机体所有基因的5%左右。

这些开关能够控制基因所表达的蛋白质的水平，而不是基因所表达的蛋白质类型，这或许也能够阻止这些蛋白质水平在更加长寿的动物机体中发生改变。研究者Christopher Faulk说道，我们机体中5%的基因或许与寿命之间存在着未知的关联，通过对100多类哺乳动物基因组中25000个基因进行分析，比较名为启动子的表观遗传控制区域，研究人员发现了一种特殊信号或能有效识别出进行长寿进化选择的特殊基因。



### 【5】Aging cell：科学家揭示二甲双胍延缓人类细胞衰老的新机制

doi : 10.1111/accel.12765

近日，Aging cell杂志在线发表了中国科学院生物物理研究所王志珍课题组与刘光慧课题组合作完成的研究论文Metformin alleviates human cellular aging by upregulating the endoplasmic reticulum glutathione peroxidase 7。该研究发现低剂量二甲双胍可通过上调内质网谷胱甘肽过氧化物酶7(GPx 7)的表达延缓正常人类细胞的衰老进程，为干预人类衰老提供了新的潜在靶点和新思路。

二甲双胍是目前治疗2型糖尿病的一线药物。近年来，陆续有研究报道二甲双胍具有延缓低等动物衰老的能力。然而，二甲双胍对人类细胞衰老的作用却鲜有报道。

王志珍和刘光慧课题组的合作研究发现，长时间、低剂量(与服用二甲双胍的糖尿病患者静脉血中的药物浓度相近)的二甲双胍处理，可延缓人类二倍体成纤维细胞和间充质干细胞的复制性衰老。同时发现，二甲双胍可增强抗氧化转录因子Nrf2的转录活性进而上调内质网GPx7的表达。前期研究表明GPx7在内质网蛋白质的氧化折叠和氧化还原稳态维持中起到重要作用。

### 【6】Cell Metab：热量限制或有助延缓人体衰老

doi : 10.1016/j.cmet.2018.02.019

---

在首批探究热量限制(calorie restriction, 也译作卡路里限制)对人体影响的研究中, 一项新的研究证实在两年内将热量摄入量减少15%, 可延缓衰老和代谢, 并阻止年龄相关疾病。这项研究发现热量限制会降低与阿尔茨海默病和帕金森病等年龄相关神经疾病、癌症、糖尿病和其他疾病相关的全身性氧化应激。

论文通信作者、美国潘宁顿生物医学中心临床科学副教授Leanne M. Redman说, 限制卡路里能够减慢你的基础代谢, 而且如果代谢副产物加速衰老过程, 那么几年内持续进行卡路里限制可能有助于降低慢性疾病的风险并延长寿命。

CALERIE(Comprehensive Assessment of the Long-Term Effects of Reducing Intake of Energy, 综合评估减少能量摄入的长期效应)是首个用于测试热量限制对非肥胖人群的代谢影响的随机对照试验。这项临床研究的第2阶段报道了53名年龄在21岁至50岁之间的健康非肥胖男性和女性在2年内将热量摄入降低了15%的结果, 并进行了代谢测量和氧化应激测量。通过测量在2周内这些参与者的分子和组织吸收的同位素比率计算每个人摄入的热量下降。这种测量技术可准确地确定维持体重的热量水平。



### 【7】锻炼或能有效减缓机体的衰老进程!

新闻阅读: Exercise can slow the ageing process – a professor explains how

如今, 随着出生率不断下降, 人们的预期寿命延长, 英国逐渐开始转变成为老龄化国家, 而公共卫生和医疗方面的改善能够给人类的寿命带来巨大的影响。但对于很多人而言, 老龄化是让他们忍耐而不是享受的, 当机体处于老龄化阶段, 人们常常要和身心疾病作斗争, 而如今婴儿潮的一代比前几代人更不可能接受这一点, 老年是让人放松的好时机, 你可以定期拜访你的家庭医生, 过着悠闲的日子。

研究人员进行了一项最新研究, 他们的目的是理解人类在衰老时哪些方面是不可避免的, 以及现代生活方式带来的结果是什么, 又如何控制这些不良后果?

---

史前狩猎部落非常活跃，他们会花费大量的时间和经历去寻找食物，如果狩猎不成功，他们就会花几天时间来摄入少量食物，或者选择少吃或不吃，但相比较而言，如今我们的社会是一个高度久坐不爱运动的社会，一项来自英国心脏基金会的研究结果显示，大部分成年人每天久坐的时间是15个小时，再加上8小时的睡眠时间，那么一天就只剩一个小时的体力活动时间了。

### 【8】Science：激活溶酶体可让衰老的神经干细胞恢复青春

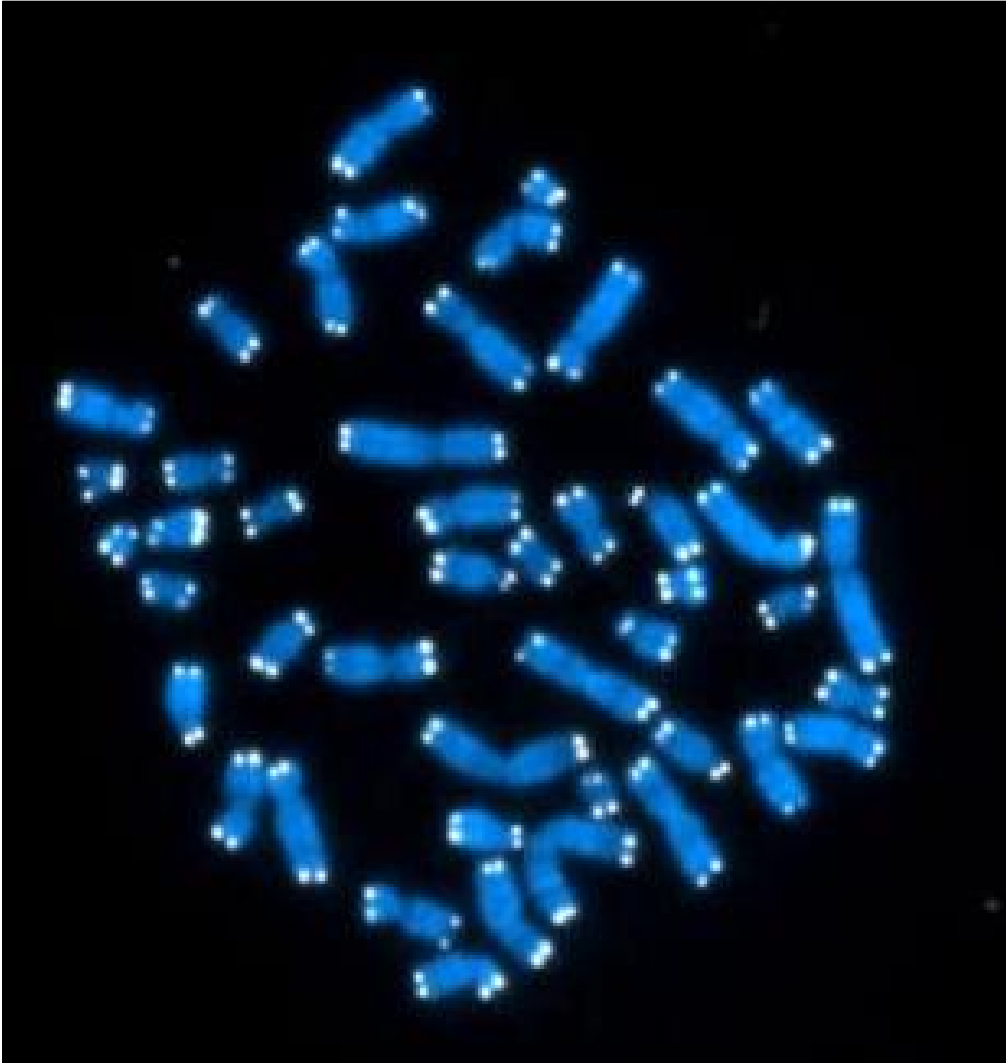
doi：10.1126/science.aag3048

在一项新的研究中，来自美国斯坦福大学医学院的研究人员发现在小鼠大脑中，年轻的静止性神经干细胞(resting neural stem cell)在它们的溶酶体(细胞中的一种特定的细胞器，用于处理细胞垃圾)中储存着大量的蛋白聚集物。

随着这些神经干细胞衰老，它们清除这些蛋白聚集物的能力逐渐下降，而且它们对产生新的神经元信号快速作出反应的能力减弱。这些研究人员发现让这些细胞的溶酶体功能恢复正常就可恢复它们的活化能力。

在年轻的神经干细胞中发现蛋白聚集物是出乎意料之外的，这部分上是因为类似的蛋白聚集物与阿尔茨海默病等神经退行性疾病的发展相关。这也突出强调了保持对整个生命周期中的蛋白生产和清除过程以及神经干细胞活化状态的精确控制的重要性。

Brunet说，我们对这一发现感到吃惊，这是因为静息的或者说静止的神经干细胞被认为是一种真正原始的细胞类型，它们仅等待活化。但是如今，我们了解到它们拥有比活化的神经干细胞更多的蛋白聚集物，并且这些蛋白聚集物随着细胞衰老而继续堆积。如果我们移除这些蛋白聚集物，那么我们能够提高这些细胞活化和产生新的神经元的能力。如果能够恢复这种蛋白加工功能，那么这对让衰老的静止性神经干细胞‘恢复青春’可能是非常重要的。



---

**【9】Nature：挑战常规!不是 Klotho蛋白，而是FGF23蛋白才具有抗衰老功能**

doi：10.1038/nature25451

在一项新的研究中，来自中国温州医科大学、美国纽约大学医学院和德克萨斯大学西南医学中心的研究人员解析出一种被称作 Klotho的蛋白的分子结构，以及它如何协助传递一种延缓衰老的激素信号。

这项研究驳斥了一项存在了20年的猜测---以纺织生命之线的希腊女神Klotho的名字命名的 Klotho蛋白是一种重要的抗衰老激素。相反，这些研究结果将这种功能归因于成纤维细胞生长因子23 (FGF23)，并且解释了 Klotho如何协助FGF23介导它的抗衰老作用。

早在1997年的研究就已表明，经过基因操纵缺乏 Klotho或FGF23小鼠过早地衰老，包括早发性心血管疾病、癌症和认知下降。通过首次研究包括FGF23、它的受体蛋白(FGFR)和 Klotho在内的一组相关蛋白的结构，当前的这项研究推翻了 Klotho独自地作为一种长寿因子发挥作用的主流观点。

Mohammadi说，通过证实 Klotho本应该保护器官的所有方式都来自它协助FGF23信号的能力，我们进一步揭示了衰老的根本原因。我们新的结构数据也为设计能够根据需要激活或阻断FGF23/Klotho信号的新型试剂铺平道路。

**【10】Nat Commun：神技能!仅通过操控单一RNA分子就足以逆转机体细胞衰老!**

doi：10.1038/s41467-017-01921-6

近日，一篇发表在国际杂志Nature Communications上的研究报告中，来自葡萄牙里斯本大学的研究人员通过研究发现，通过操控单一的RNA分子就足以逆转细胞衰老。

随着时推移所有的细胞都会逐渐衰老，从而诱发多种类型的疾病，而诱导细胞再生就是科学家们所使用的一种抵御和细胞衰老相关疾病的新型策略，然而老化的细胞更倾向于对任何诱导细胞再生的操作手段变得耐受。

核糖核酸分子(RNA分子)主要负责细胞中蛋白质的产生，然而一类名为非编码RNA的特殊RNA分子却并不会翻译成为蛋白质分子，实际上，从2001年科学家们开始对人类基因组进行图谱绘制时，他们就知道人类基因组中实际上仅有大约2%的RNA会被翻译成为蛋白质。

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发